Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.

Lane Medical Library

Ueber

MYXOM
und Schleimgewebe.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt

der hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

und mit den beigefügten Thesen vertheidigt

am 17. Juni 1881, Vormittags 11 Uhr,

von

Alexander Rumler

aus Bonn.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

Meinen lieben Eltern.

Virchow führte mit dem Namen „Myxom“ einen neuen, bestimmt umschriebenen Begriff in die Pathologie ein, indem er darunter Geschwülste verstanden wissen will, die aus „Schleimgewebe“ bestehen, i. e. in denen der Schleim Gewebsbestandtheil sei und nicht wie in den Schleimcysten und Schleimkystomen als Secret sich an dem Aufbau der Geschwulst betheilige [1]). Die Aufstellung eines neuen Namens „Schleimgeschwulst“ (Myxom) war für Virchow die natürliche Folge der Annahme eines „Schleimgewebes“, das er genau characterisirte und in der Gruppe der Bindesubstanzen dem Bindegewebe, dem Knorpel, dem Knochengewebe, dem Zahnbein, der Neuroglia und dem Fettgewebe coordinirte [2]); denn keiner der früheren wie Colloid (Laennec), Gallertgeschwulst, Collonema (Joh. Müller) etc. decke das vollständig, was zu bezeichnen sei. Das Schleimgewebe unterscheidet sich nach Virchow in seiner morphologischen Structur indessen nicht wesentlich von den andern Geweben der Bindesubstanzgruppe, deshalb nimmt er als Unterscheidungsmerkmal das chemische Verhalten der Intercellularsubstanz an und nennt das Schleimgewebe „das einen durch Alkohol in Fäden fällbaren und in Wasser wieder aufquellenden, durch Essigsäure fällbaren und im Ueberschuss sich nicht lösenden, dagegen in Salz- und Salpetersäure löslichen Stoff, das Mucin (Schleimstoff) gibt;“ während die

1) Virchow, Krankh. Geschwülste, Bd. I, S. 397.
2) Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl., S. 40.

Grundsubstanz des Bindegewebes beim Kochen Leim liefere, die des Knorpels Chondrin[1]). Dieses Mucin wurde zuerst von Scherer[2]) als chemischer Körper aus dem Inhalte eines neugebildeten Sackes, von der Grösse eines Kindskopfes, der sich zwischen Trachea und Oesophagus fand, dargestellt. Im Anschluss an diese Entdeckung zeigte Virchow, dass der Schleim, der bis dahin bekannt gewesen war als das Product des Schleimhautgewebes Bichats und der Schleimdrüsen „in derselben glasigen, gallertigen, gequollenen Weise, wie er frei an der Oberfläche der Schleimhäute erscheint, auch im Innern der Gewebe und zwar wesentlich als intercellularer Stoff vorkommt“[3]). Was die Verbreitung des Schleimgewebes betrifft, so gibt Virchow zu, dass im entwickelten und gut genährten Körper allerdings äusserst wenig Schleimgewebe vorhanden ist, selbst wenn man gewisse Schleimhäute diesem Gewebe annähern wollte, die doch in vielen Stücken davon verschieden sind[4]). Allein der Glaskörper könnte als der Repräsentant des Schleimgewebes beim Erwachsenen gelten, indessen scheint Virchow nicht unbedingt dieser Meinung zu sein[5]). Hingegen soll beim Embryo das Schleimgewebe überaus verbreitet sein, als subcutanes Polster, seiner Lage nach dem Unterhaut-Fettgewebe entsprechend. „Auch an andern Orten findet sich Schleimgewebe, aber in seinen ausgesprochenen Formen keineswegs als die Vorstufe zu Bindegewebe, nicht als unreifes Bindegewebe, sondern besonders häufig an solchen Stellen, wo nachher Fettgewebe vor-

---

1) Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl., S. 47.

2) Scherer, Annalen der Chemie u. Pharmacologie, Bd. 57, 1846, S. 196.

3) Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl., S. 66.

4) Virchow, Krankh. Geschw., Bd. I, S. 398.

5) Vergl. hierzu Virchow's Archiv Bd. V, S. 278 mit S. 593 desselben Bandes.

handen ist. Eher könnte man es daher unreifes Fettgewebe nennen [1])." Als Paradigma des Schleimgewebes beim Embryo gilt die Wharton'sche Sulze des Nabelstranges, in der sich am längsten die gallertige Beschaffenheit des subcutanen Gewebes erhält.

Pathologisch erscheint das Schleimgewebe im Myxom sowohl homolog, wie heterolog.

In ersterer Beziehung hebt Virchow das Myxom der Placenta, gewöhnlich Blasenmole genannt, als das am meisten typische Beispiel hervor. Aus der Besprechung derselben erkennt man, dass die Trennung der Geschwülste in homologe und heterologe nur theoretisch und von wenig practischer Bedeutung ist, denn Virchow führt aus, dass die Wucherung der Chorionzotten so stark sein könne, dass nicht nur dem Embryo das Ernährungsmaterial entzogen werde, sondern die Zotten entwickelten sich sogar noch nach dem Absterben der Frucht; und fährt dann fort: „Jedenfalls stellen die Myxome der Placenta in höchster Vollendung das Muster einer wahrhaft parasitischen, dem Mutterkörper selbst fremdgewordenen, heterologen und doch aus ihm hervorgegangenen Geschwulst dar." Demnach entwickelt sich aus einer ursprünglich homologen eine heterologe Geschwulst, die sich nur durch die Energie ihrer Vitalität unterscheidet, was, wie es scheint, ein nur sehr subjectives Unterscheidungsmerkmal abgiebt. Als homologe Geschwülste werden ausserdem erwähnt, Myxome der Nabelnarbe, aus der Gegend des Unterkieferwinkels und der Ohrspeicheldrüse; alle diese bei Kindern. Die nahe Beziehung, welche das Schleimgewebe mit dem Fettgewebe haben soll, — so dass normaler Weise das Fettgewebe sich aus dem Schleimgewebe entwickle, pathologisch sowohl das Schleimgewebe wuchere und dann sich in Fettgewebe umbilde, oder letzteres, aus ersterem auf

1) Virchow, Krankh. Geschw., Bd. I, S. 398.

normale Weise entstanden, sich krankhaft vermehre, oder endlich sich aus den Fettgeschwülsten Myxome entwickeln — lässt die aus Fettgeweben entstandenen Myxome als homologe erscheinen. Die meisten Myxome, welche Virchow seiner Betrachtung zu Grunde legte, waren auch in der That an solchen Stellen, wo grössere Fettlager oder sehr lockeres Bindegewebe präexistiren, namentlich am Oberschenkel, am Rücken, an der Hand und an der Wange. Zuweilen sollen auch an inneren Theilen ähnliche Geschwülste sich bilden, wo normal Fettgewebe liegt, wie am Nierenbecken und in den verschiedensten Knochen; doch lässt es Virchow unentschieden, ob die in den Knochen entstandenen Myxome aus dem Mark sich bilden. Die häufig vorkommenden Myxome des subcutanen Gewebes der Brüste, der grossen Schamlippen und des Scrotums betrachtet Virchow auch als homologe, obschon gerade das Scrotum bemerkenswerth ist wegen seines Fettmangels.

Der Neuroglia wird, wie schon erwähnt, eine selbständige Stellung in der Bindesubstanzgruppe eingeräumt, und es werden demnach die aus ihm sowie aus dem Perineurium entstandenen Myxome als heterologe angesprochen. Diese Myxome bilden nicht allein unter den heterologen Myxomen, sondern überhaupt unter allen das Hauptcontingent. Hinzuzuzählen sind nicht nur derartige Geschwülste des Gehirns und Rückenmarkes, sondern auch der peripheren Nerven, welch' letzteren Virchow, der das Vorkommen von wahren Neuromen vertritt, als „falsche Neurome" bezeichnet. Noch mehr heterolog erscheinen die aus dem interstitiellen Gewebe der weiblichen Brust sich entwickelnden Myxome, wenn nicht etwa das interstitielle Fettgewebe als Ausgangspunkt angesprochen werden soll, und die Sarcocele des Hodens sowie Myxomknoten in der Lunge.

Scheint nach den aufgezählten Fundorten der Myxome ihre Zahl eine beträchtliche zu sein und alle Ursache

vorzuliegen, für sie eine besondere Geschwulstform anzunehmen, so zeigt sich dies doch als weniger begründet, wenn man erfährt, dass das reine Myxom überaus selten sei, und dass es im Allgemeinen nur Uebergangsformen gibt, deren Natur aus den verschiedenen Namen, wie Myxoma lipomatodes, cystides, fibrosum, cartilagineum, teleangiectodes u. s. w. erhellt. Ja, Virchow selbst ist häufig nicht im Stande, der Geschwulst ihre richtige Stellung anzuweisen.

Wenn Virchow mit Genugthuung constatirt, dass die Bezeichnung der Schleim- (Gewebs-) Geschwulst, des Myxoms, sehr schnell in die Literatur aufgenommen worden sei, ohne besonders befürwortet zu werden, so hat er insofern Recht, als die meisten Pathologen und Chirurgen sich seiner Ansicht anschlossen und dem Schleimgewebe eine selbständige Stellung in der Gruppe der Bindesubstanzen, dem Myxome eine selbständige Stellung unter den Geschwülsten einräumten. So spricht sich Rindfleisch entschieden für diese Ansicht aus[1]). Ebenso ist Lücke[2]) so vollständig eines Sinnes mit Virchow, dass er bei der Besprechung der Myxome nur die Ansichten desselben wörtlich reproducirt. Nicht direct ausgesprochen, aber in ihren Worten enthalten ist die Auffassung Virchows, wenn Labbé und Coyne[3]) sagen: On doit étudier immédiatement, à côté des fibromes et des sarcomes, les tumeurs du sein dans lesquelles la substance conjonctive inter-lobulaire a subi l'altération muqueuse.

Im Gegensatz zu den Pathologen und Chirurgen verhalten sich die Zootomen mehr ablehnend, so Leydig, der

---

1) Rindfleisch, Lehrb. d. Path. Gewebelehre. 5. Aufl., S. 126.

2) Pitha u. Billroth, Handbuch der allgem. u. spec. Chirurgie, Bd. II, S. 173.

3) Labbé et Coyne, Traité des Tumeures bénignes du Sein. S. 319.

bei Erwähnung des Gallertgewebes sagt: „Solches ist in den Embryonen der Wirbelthiere (subcutanes Gewebe, Whartonsche Sulze etc.) stark verbreitet, doch auch im fertigen Körper kommt es vor. Ich zähle hierher nicht bloss den Glaskörper aller Wirbelthiere, sondern auch z. B. die weiche Substanz, welche bei den Vögeln den sinus rhomboidalis des Rückenmarkes ausfüllt“ etc. und fährt dann fort: „Manche Autoren (Virchow) nennen diese Form der Bindesubstanz Schleimgewebe“ [1]). Auch die Normalhistologen fertigen das Schleimgewebe sehr kurz ab, ob desswegen, weil es ihnen selten vorkommt, oder weil sie es nicht als vollberechtigt anerkennen und doch nicht Opposition machen wollen, bleibt dahingestellt.

Als Schleimgewebe hat man bekanntlich bei Wirbellosen ein Gewebe bezeichnet, das aus einem Netz sternförmiger Zellen in einer hyalinen Grundsubstanz besteht. Dieser Typus wurde von Virchow auch für das Schleimgewebe der Wirbelthiere angenommen, aber zugleich auch zugestanden, dass es in reiner Form sehr selten sei und die verschiedensten Uebergänge zum Bindegewebe sich fänden, dass in der Grundsubstanz fast immer Fibrillenzüge vorkämen, von einzelnen wenigen Fäden an bis zum dichten Netze, so dass die Unterscheidung vom Bindegewebe vermittelst des Mikroskopes unmöglich sei. Wenn Virchow [2]) nun verlangt nur das Myxom zu nennen, was wirklich bekannte Formen des Schleimgewebes reproducirt, und Billroth tadelt [2]), weil er Kropf, Eierstockscolloid und Gallertsarkom mit aufgenommen habe in die Kategorie der Schleimgeschwülste, so darf nicht unberücksichtigt bleiben, dass es keine bekannten und anerkannten Formen des Schleimgewebes gibt. Die meisten Pathologen gehen nämlich eben so weit wie Billroth, ja noch weiter, und

---

1) Leydig, Histologie, S. 24.

2) Virchow, Krankh. Geschw., Bd. I, S. 417.

rechnen zu den Myxomen nicht nur die zum Theil myxomatösen Geschwülste der Parotis und des Hodens, sondern auch die Uebergangsformen zu Sarcomen und Chondromen, ja selbst Carcinomen.

Selbst die Wharton'sche Sulze des Nabelstranges, welche häufig als ein Paradigma des Schleimgewebes hingestellt wird, hat keine Berechtigung zu diesem Namen; denn Koester wies schon in seiner Inaugural-Dissertation über den Bau der Nabelschnur nach, dass die Grundsubstanz der Wharton'schen Sulze nichts weniger denn hyalin ist, da er in derselben ein reichliches Fibrillenwerk und in diesem ein weites Saftkanalsystem nachwies, ausgekleidet mit grossen Endothelzellen. Demnach bliebe auch für die Wharton'sche Sulze nur der behauptete Reichthum an Mucin als unterscheidendes Merkmal vom Bindegewebe, auf den ja überhaupt Virchow bei der Characterisirung der Gewebe den Hauptnachdruck legt.

Aber die neueren Untersuchungen über das Bindegewebe und Schleimgewebe schienen die Berechtigung der Unterscheidung noch weniger zu stützen. Seit der Aufstellung des Schleimgewebes durch Virchow haben sich nämlich die namhaftesten Histologen in andauernder Arbeit bemüht, die Structur der Bindesubstanz, und, was uns hier vor allem interessirt, die Structur des Schleimgewebes und seine Entstehung beim Embryo zu erforschen. Stehen sich auch auf verschiedenen Punkten noch die Forscher schroff gegenüber, so haben sich doch übereinstimmend bei allen, die Grenzen zwischen Bindegewebe, Schleimgewebe und Knorpelgewebe bis zur Unkenntlichkeit verwischt.

Eine bemerkenswerthe Beobachtung theilt Ranvier[1]) mit. Bei der Beschreibung der Untersuchung des lockeren Bindegewebes mittelst seiner Methode der „interstitiellen Injection", sagt er nämlich, dass durch In-

1) Ranvier, Techn. Lehrbuch d. Histologie, S. 310.

jection von Wasser in das subcutane Gewebe eine sphärische Hervortreibung der Haut eintritt. „Macht man mit einer feinen, gekrümmten Scheere an einem Punkte dieser Kugel eine Incision, so dass eine Kuppe abgetragen wird, so zeigt sich, dass trotz dieser Oeffnung die Flüssigkeit nicht ohne Weiteres ausfliesst. Sie scheint darin zu einer Art Gallerte geworden zu sein. Es beruht dies darauf, dass die Fasern durch die Injection nicht alle an den Rand zurückgedrängt werden. Eine gewisse Anzahl ist mitten in der flüssigen Masse geblieben, durchsetzt sie in verschiedener Richtung und theilt sie in so kleine Räume ab, dass die Flüssigkeit durch Capillarität darin festgehalten wird". Beim Lesen dieser Zeilen drängt sich die Frage auf, ob nicht das Schleimgewebe auch einem ähnlichen Vorgange, dem Austritt von Flüssigkeit aus den Gefässen, seine Existenz verdanke; und da dies mit viel grösserer Schonung der Gewebe geschieht, als es bei Injection von Wasser mittelst einer Spritze möglich ist, wodurch die Bindegewebsfibrillen viel gleichmässiger sich in der Flüssigkeit vertheilten, so würde darin eine Erklärung liegen, warum bei dem sogenannten Schleimgewebe die gallertige Beschaffenheit auch beim Einschnitt sich erhalte.

Dass Ranvier[1]) ähnlicher Meinung ist, zeigt er bei der Entwickelung seiner Ansichten über die Entstehung des Bindegewebes: „Ursprünglich besteht das Bindegewebe lediglich aus Zellen, es ist dies das embryonale Bindegewebe oder das eigentliche Embryonalgewebe. In einer späteren Entwicklungsperiode bildet sich zwischen den Zellen eine mehr oder weniger reichliche flüssige Intercellularsubstanz; die Bildung der Fasern ist noch rudimentär. Dies ist das schleimige Bindegewebe oder Schleimgewebe." In dem Ausdruck „schleimiges

1) Ranvier, Techn. Lehrbuch d. Histologie, S. 938.

Bindegewebe“ liegt deutlich ausgedrückt, dass er dem Schleimgewebe als solchem keine selbständige Stellung einräumen will neben dem Bindegewebe, sondern, dass er nur eine schleimige Modification des Bindegewebes kennt. Selbst die Wharton'sche Sulze hat nach Ranvier schon beim Embryo von 3—5 Monaten dünne und gradlinige Bindegewebsbündel, also keine hyaline Grundsubstanz, wenn er auch hinzufügt, dass sie den nämlichen Character habe, wie das Schleimgewebe bei Fischen.

Ranvier gelangte durch seine Untersuchungsmethode zu einer von der früheren sehr abweichenden Auffassung der Bindesubstanz, vor Allem des lockeren Bindegewebes. Letzteres besteht danach aus Bindegewebsbündeln von eigenthümlichem und complicirtem Bau, elastischen Fasern, platten Bindegewebszellen und Fettzellen. Da Virchow das Fettgewebe vom Bindegewebe trennt und einerseits das nahe Verhältniss des Fettgewebes und Schleimgewebes betont, andererseits aber häufig und entschieden Verwahrung dagegen einlegt, das Schleimgewebe als embryonales Bindegewebe aufzufassen, so ist es interessant, dass Ranvier die Eigenartigkeit des Fettgewebes bestätigt, indem er constatirt, dass „die Fettzellen von ihrem Ursprung an besondere Zellen sind“. Ferner spricht sich Ranvier in der wichtigen Frage über den Ursprung der Bindegewebsbündel dafür aus, dass dieselben ohne directe Theilnahme der Zellen sich bilden, wenn er auch eine indirecte Entstehung derselben aus den Zellen annimmt, „da die Zellen die Grundsubstanz gebildet haben, aus der jene entstehen“.

Der vorhin erwähnte Gegensatz der Resultate der einzelnen Forscher zeigt sich am deutlichsten in den beiden zuletzt erwähnten Fragen. Denn Flemming[1]) behauptet, dass bei Embryonen die Fettzellen aus jeder

---

1) Flemming, Bildung der Fettzellen im Bindegewebe Schultze's Archiv Bd. VII.

Bindegewebszelle entstehen können, und im Anschluss daran, dass bei der Atrophie des Fettes „die serumhaltige Fettzelle nicht die endgültige Rückgangsform darstelle, sondern die Uebergangsform wieder zur abgeplatteten Bindegewebszelle“. Uebereinstimmend aber mit Ranvier beansprucht Flemming[1]) nicht für das Schleimgewebe beim Embryo eine selbständige Stellung, sondern subsumirt es unter das Bindegewebe: „Ebensowenig kann ich einer specifischen fötalen Fettgewebsentwickelung aus Schleimgewebe das Wort reden. Wenn man das gallertige — d. h. mucinhaltige, sehr flüssigkeits- und zellenreiche — Bindegewebe des Embryo Schleimgewebe nennen will, so lässt sich dagegen nichts einwenden; aber so verhält sich alles embryonale Bindegewebe und besonders characterisirte Zellen für die Fettbildung gibt es darin nicht.“ Einen anderen Gegner seiner Ansicht fand Ranvier an Boll[2]), der eine directe Bildung der Bindegewebsfibrillen aus der Zelle annimmt. Sehr wichtig für unsere Auffassung des Schleimgewebes ist aber die Aeusserung Boll's: „Die die einzelnen Zellen des Bindegewebes trennende Substanz halte ich für Serum — aus den Blutgefässen — dem nur durch den leicht nachweisbaren Gehalt an dem Gewebe entstammendem Mucin eine gewisse Klebrigkeit und Zähigkeit zukommt.“ Boll behauptet also hier — wofür wir später noch verschiedene andere Zeugen beibringen werden —, dass das Mucin durchaus nichts specifisches sei für das Schleimgewebe, sondern jedem Bindegewebe zukomme, eine Ansicht, durch welche die, nach dem Angeführten schon genügend als schwach erkannte, morphologische Unterscheidung des Bindegewebes und Schleim-

---

1) Flemming, Bildung der Fettzellen im Bindegewebe. Schultze's Archiv Bd. VII.

2) Boll, Entwickelung des Bindegewebes. Schultze's Arch. Bd. VIII.

gewebes auch als vom chemischen Standpuncte unhaltbar sich darstellt. Kollmann[1]) führt die Ansicht Boll's von der Anwesenheit des Mucins im Bindegewebe weiter aus und sucht dasselbe durch die Entwickelungsgeschichte und aus den mikroskopischen Bildern des Bindegewebes nachzuweisen. „Am Netz menschlicher Embryonen erscheinen die schönen und langen Spindelzellen durch eine helle Substanz weit auseinander geschoben. Verfolgt man die Entwickelung in noch weitere Lebensalter hinein (das Netz von einem 1 Jahr alten Kinde), so sind die Bündel und Fibrillenzüge in die Dicke gewachsen, sie kreuzen die Zellen und ihre Ausläufer, welche nur aus Kern und Protoplasma bestehend, von ihnen durch Gallertgewebe getrennt sind.“ Des weiteren sagt er über das Bindegewebe bei Erwachsenen: „Ueberall sind die Fibrillenbündel, um zunächst von diesen zu sprechen, einzelne oder mehrere zusammen von hellen structurlosen Scheiden umhüllt, die vergleichend histologisch und histogenetisch nicht anders gedeutet werden können, denn als ein durch das Wachsthum vermehrtes und verdichtetes Gallertgewebe.“ Selbst die feinsten Bündel und isolirten Fasern sollen vom Gallertgewebe umgeben sein; Kollmann nennt daher dieses das eigentlich bindende. Diese Ansicht über die Zwischensubstanz ist aber verschieden von der von Boll[2]) vertretenen, der die Zwischensubstanz für eine seröse, mucinhaltige Flüssigkeit hält; denn Kollmann spricht von „verdichtetem“ Gallertgewebe und sagt an einer andern Stelle ausdrücklich, dass die Intercellularsubstanz consistent sei und nicht ausschliesslich aus seröser Flüssigkeit bestehe. Bemerkenswerth ist die bedeutende Stellung, welche

---

1) Kollmann, Häutchenzell. u. Myxom, Arch. f. path. Anat. Bd. 68.

2) Vergl. ausser dem citirten Werke noch: Untersuchungen über den Bau u. d. Entwicklung der Gewebe. Archiv f. mikroskopische Anat. Bd. VIII.

Kollmann der Intercellularsubstanz anweist, indem er nicht nur daraus die Bindegewebsfibrillen und das elastische Gewebe, ohne directe Betheiligung der Zellen, entstehen lässt, sondern indem er demselben auch formative Kräfte zuerkennt, so dass es selbständig wuchern kann und so Myxome bilde, ohne Betheiligung der Zellen. Er fand „an vielen Stellen der Arachnoidea und ihrer Balken $^1/_{10}$ bis $^1/_5$ mm grosse Myxome herab bis zu solchen, welche nur 33 μ maassen, i. e. aus einer einzigen Zelle und einer entsprechenden Menge Gallertgewebe bestanden, an einzelnen Stellen fand sich eine Anschwellung ohne Zellen."

Virchow[1]) fand es schon unmöglich, das Schleimgewebe von den übrigen Gruppen der Bindesubstanz auf Grund genauer histologischer Characterisirung zu trennen, „da sich innerhalb des Schleimgewebes runde Zellen in einer hyalinen, spindelförmige in einer streifigen, netzförmige in einer maschigen Grundsubstanz finden", und betonte deshalb, dass die chemische Reaction der Grundsubstanz den Ausschlag gebe. Nach ihm legten die Histologen auch immer auf die chemische Qualität der Intercellularsubstanz bei der Unterscheidung den Nachdruck. Diese so einfach und exact erscheinende Methode erhielt einen gewaltigen Stoss, als nicht nur die Histologen auf Grund mikroskopischer Untersuchung, wie schon dargelegt ist, die Anwesenheit von Mucin in jedem Bindegewebe behaupteten, sondern auch die Physiologen diese Behauptung durch chemische Untersuchungen zur Gewissheit erhoben; denn damit ist dem Schleimgewebe das auszeichnende Merkmal — Gehalt an Mucin — genommen, und bliebe nur noch übrig, für das Schleimgewebe eine grössere Menge von Mucin zu beanspruchen, wie für das Bindegewebe.

Schon im Jahre 1858 machte Rollet einen bedeutenden Fortschritt in der Erkenntniss der Zwischensubstanz

---

1) Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl., S. 47.

der Bindegewebe, da es ihm gelang, aus Sehnen Mucin darzustellen; indessen blieb diese Entdeckung ohne befruchtenden Einfluss für die Wissenschaft, da Rollet über die Natur des erhaltenen Körpers im Zweifel blieb. Inzwischen hat Eichwald[1]) sich genauer mit dem Mucin beschäftigt und es nicht blos aus Colloidcysten (Eierstockscysten, Cystenkröpfen), aus schleimigen Flüssigkeiten, sondern auch aus verschiedenen normalen und pathologischen Geweben (Lymphdrüsen, Schilddrüsen und Speicheldrüsen, Sarkomen und Fibroiden) dargestellt, und sich von der weiten Verbreitung des Mucins in thierischen Gebilden überzeugt. Weitere Forschungen ergaben Eichwald die Anwesenheit von Mucin in fast allen thierischen Gebilden. Die verschiedenartige Erscheinung der Gewebe, die bald dicht und fest, bald locker und zart, bald gallertig und schlotternd sind, aus einer verschiedenen Modification des Mucins zu erklären, thut Eichwald nicht, obschon er verschiedene Modificationen des Mucins annimmt, ebensowenig wie Kollmann, der ja für das Bindegewebe ein „verdichtetes“ Mucin behauptet, aber nicht einen Schritt weiter geht und für das Schleimgewebe ein gelöstes Mucin aufstellt. Eichwald[2]) sagt: „Der Schleimstoff findet sich im Thierkörper bald im gequollenen Zustand, bald gelöst, gelöster Schleimstoff gehört im Thierkörper zu den seltneren Vorkommnissen, während gequollener Schleimstoff weit verbreitet ist, indem er nicht allein in allen epithelialen Geweben enthalten ist, sondern auch einen constanten Bestandtheil des Bindegewebes darstellt und zwar nicht nur in den frühesten, sondern in allen Entwickelungsstadien des letzteren. Ferner fehlt das Mucin nie in jenen zusammengesetzten Geweben, welche eigentlich

1) Chem. Centralblatt 1866, Nr. 14.

2) Die Colloidentartung der Eierstöcke. Würzb. med. Ztschr. 1864, S. 297.

nur eine Combination von Epithelialgewebe und Bindegewebe darstellen, also in dem sogenannten Drüsengewebe. Nur in dem sogenannten höheren Thiergewebe (Virchow), d. h. in dem Muskelgewebe und in dem Nervengewebe, habe ich es bisher nicht gefunden, vielleicht, weil ich nicht darnach gesucht habe. Jedenfalls lässt sich schon jetzt behaupten, dass das Mucin (da es unbedingt im Blute fehlt) eines der verbreitetsten, ja vielleicht das verbreitetste unter den näheren Producten des Zelllebens ist."

Diese Anschauungen Eichwald's, welche sich auf chemische Untersuchungen begründen, sollten durch die neuesten Forschungen histologischer und chemischer Art, über die Grundsubstanz der verschiedenen zur grossen Gruppe der Bindesubstanz gehörigen Gewebe, nicht nur eine Bestätigung, sondern auch eine sehr beträchtliche Erweiterung erfahren.

Vor allem war es Kühne, der durch Anwendung einer von ihm gemachten physiologischen Entdeckung auf die Histologie, sich grosse Verdienste erwarb, durch die Förderung der Erkenntniss der Bindesubstanz.

Kühne[1]) nämlich stellte aus dem Pankreas eine Substanz, ein Enzym, dar, die er Trypsin nennt; dieselbe besitzt die Eigenschaft, nicht nur in saurer Lösung, wie das Pepsin, alle echten Eiweissstoffe und die elastische Substanz aufzulösen, oder wie Kühne sich ausdrückt, zu verdauen, sondern wegen ihrer Verwendbarkeit bei neutraler und alkalischer Reaction auch Mucin aufzulösen. Für die Histologie aber besonders wichtig ist, dass „Collagen von Trypsin nur gelöst wird, wenn es zuvor durch Säuren gequellt oder durch Wasser von 70 °C zum schrumpfen gebracht worden ist"[2]); denn in dem Trypsin hat

1) Verhandlungen des naturh.-med. Vereins zu Heidelberg. N. F. Bd. I, 1877, S. 233 u. 236.

2) Ebenda S. 451.

man somit ein Mittel die Existenz und die Structur der Fibrillen in einem Gewebe nachzuweisen, da bei der Verdauung durch Trypsin nur die Fibrillen zurückbleiben und, was die Erforschung kaum erschwert, Nucleïn, verhornte Substanz und Amyloid. Kühne benutzte denn auch sofort in Gemeinschaft mit A. Ewald[1]) das Trypsin als histologisches Macerationsmittel zur Isolirung der leimgebenden Gewebe und Morochowetz[2]) zur Untersuchung der Grundsubstanz des Bindegewebes, des Knorpels, des Gallertgewebes, der Cornea und des embryonalen Knochens.

Durch alle diese Untersuchungen ist nun festgestellt, dass das Mucin die eigentliche chemische Grundsubstanz aller dieser Gewebe ist, dass aber z. B. in der Cornea noch Glutin, und zwar bedeutend vorherrschend sich findet; ferner, dass im Knorpel die Grundsubstanz aus einem Gemisch von Glutin, Mucin und Salzen besteht. Morochowetz zieht aus seinen Forschungen den Schluss, dass „das Chondrin aus der Reihe der Bestandtheile des Thierkörpers, wie überhaupt aus der Chemie zu streichen sei, da es sich bei allen Methoden der Reindarstellung als identisch mit dem Mucin erweist, während Substanzen vom Verhalten des sog. Chondrins jeder Zeit aus Mischungen von Glutin, Mucin und Salzen herzustellen sind."

Auch im embryonalen Gewebe ist wesentlich das Mucin die chemische Grundsubstanz und was etwa wie bei den festeren Geweben noch „leimgebend daran ist, erweist sich unter allen Umständen als die in schwefelhaltiges Glutin übergehende Substanz."

Wenn auch diese Untersuchungen die einzelnen Gruppen der Bindesubstanz als näher verwandt und in mehr Stücken gleich, als man bisher angenommen hatte, erken-

---

1) Verhandlungen des naturh.-med. Vereins zu Heidelberg. N. F. Bd. I, 1877, S. 451.

2) Ebenda S. 483.

nen liessen, so dass für verschiedene, die man bisher trennte, damit die letzte Scheidewand fiel und ihre chemische wie morphologische Identität nachgewiesen wurde, so darf man doch nicht so weit gehen, alle die Unterarten der Bindesubstanzen wie Bindegewebe, Sehnengewebe, Corneagewebe, Schleimgewebe, Knorpel und Knochen nur als verschiedene Dichtigkeitsarten ein und desselben Gewebes zu betrachten.

Dem Knochen allerdings hat man seine selbständige Stellung auch noch nicht genommen oder angezweifelt, da, mag auch noch so viel Mucin in der Grundsubstanz enthalten sein, doch die chemische Verbindung desselben und des Glutin mit den Knochensalzen denselben bestimmt charakterisirt und die morphologische Structur eine durchaus eigenartige Metamorphose darstellt.

Aber auch den Knorpel muss man als selbständiges Gewebe trennen; denn, haben auch die erwähnten Untersuchungen und die von Tillmanns [1]) durch Behandeln mit Trypsin, Kali hypermang., 10 % Kochsalzlösung etc. eine fibrilläre Structur des Hyalinknorpels nachgewiesen, so dürfte doch die Abkapselung der Zellen und die Gefässlosigkeit genügen dem Knorpel seine eigene Stellung zu belassen. Dazu kommt aber noch, dass die Grundsubstanz, gerade weil sie ein Gemisch von Glutin, Mucin und Salzen ist, als durchaus verschieden von der Grundsubstanz des sog. leimgebenden Bindegewebes zu betrachten ist.

Die Gefässlosigkeit und die Anwesenheit von Glutin in der Cornea dürfte diesem Gewebe sogar noch eine viel unterscheidendere Stellung in der Reihe der Bindegewebe zuweisen, als es bis jetzt geschehen ist.

Anders verhält es sich aber mit demjenigen Bindegewebe, in dem sowohl die morphologische Structur völlig identisch oder doch so verwandt ist, dass man sie schon

---

1) Centralblatt für Chirurgie 1877, Nr. 11.

bisher morphologisch nicht unterschieden, als auch die chemische Beschaffenheit ihrer Grundsubstanz sich jetzt als stets die gleiche, nämlich aus Mucin bestehend, erwiesen hat, und damit das einzige Unterscheidungsmerkmal hinfällig geworden ist.

Vor allem ist die bisherige Unterscheidung zwischen dem eigentlichen Bindegewebe und dem von Virchow aufgestellten Schleimgewebe aufzugeben, denn diese war nur so lange berechtigt, als man für das Bindegewebe eine leimgebende, für das Schleimgewebe eine schleimgebende Grundsubstanz annahm, nicht aber mehr, nachdem nachgewiesen ist, dass in beiden die Grundsubstanz nur aus Mucin besteht.

Noch könnte man das Schleimgewebe rechtfertigen, wenn irgendwo ein solches existirte, das morphologisch etwas Eigenthümliches hätte und so insbesondere keine Fibrillen besässe. Dies ist aber durchaus nicht der Fall; denn selbst in den physiologischen sog. Schleimgeweben ist überall ein fibrilläres Faserwerk in der Grundsubstanz vorhanden.

Wir werden sehen, dass dasselbe auch dem pathologischen sog. Schleimgewebe nicht fehlt.

Von diesem Gedanken ausgehend, hat Herr Professor Koester [1]) das Festhalten an einem Schleimgewebe und an Schleimgewebsgeschwülsten für nicht mehr zeitgemäss erklärt und mir einige einschlägige Untersuchungen über physiologische und pathologische Schleimgewebe und Myxome anvertraut.

Was nun zunächst das Prototyp des sog. Schleimgewebes, die Wharton'sche Sulze betrifft, so wurde die morphologische Structur derselben schon von Koester [2]) als

---

1) Sitzungsber. d. niederrhein. Gesellsch. Bonn, 17. Jan. 1881.

2) Ueber die feinere Structur der menschl. Nabelschnur. Diss. Würzburg, 1868.

dem Bindegewebe fast gleich dargethan. Unter einem mehrgeschichteten Epithel besteht die Rindenschicht der Nabelschnur aus einem dichten Fasergewebe, dem Cutisgewebe Neugeborner durchaus identisch. In diesem existiren enge injicirbare Saftkanälchen, in welchen platte geschwänzte Bindegewebszellen liegen. Weiter nach Innen zu lockert sich das Faserwerk auf in der Art, dass bald einzelne Fibrillenbündel, bald einzelne Fasern ein unregelmässiges Maschen- und Flechtwerk bilden, deren Zwischenräume von der sulzigen Grundsubstanz ausgefüllt sind. Das Saftkanalsystem, jedoch sehr beträchtlich erweitert, durchzieht auch hier das Gewebe. In ihm liegen bald mehrere platte Zellen nebeneinander, bald einzelne grössere mehrkernige, bald kleinere mit Ausläufern versehene Zellen, die als aufgequollene Bindegewebszellen oder, wie wir jetzt sagen würden, als Bindegewebsendothelien aufzufassen sind. Dazwischen kommen auch lymphoide Wanderzellen vor.

Diese Structur geht bis zu den grossen, die Nabelschnur durchziehenden Gefässen, ist um diese herum aber wieder etwas verdichtet. Ein eigentliches Schleimgewebe, wie es Virchow[1]) beschreibt und abbildet, ist in den sulzigen Stellen der Nabelschnur nicht vorhanden. Virchow sagt nämlich: „Die eigentliche Masse des Nabelstranges besteht aus einem maschigen Gewebe, dessen Maschenräume Schleim (Mucin) und einzelne rundliche Zellen enthalten und dessen Lücken aus einer streifigfaserigen Substanz bestehen. Innerhalb dieser letzteren liegen sternförmige Elemente; wenn man durch Behandeln mit Essigsäure ein gutes Präparat herstellt, so bekommt man ein regelrechtes Netz von Zellen zu Gesicht, welches die Masse in regelmässige Abtheilungen zerlegt, so dass durch die Anastomosen, welche diese Zellen durch den ganzen Na-

1) Cellularpathologie. 1. Aufl., 1858, S. 90, Fig. 41 u. 42.

belstrang haben, eben auch eine gleichmässige Vertheilung der Säfte durch die ganze Substanz möglich wird."

Ein solches anastomosirendes Zellennetz, das den Saftstrom besorgen könnte, ist nämlich gerade an den sulzigen Stellen nicht ausgebildet. Es handelt sich vielmehr darum, dass durch die Zunahme und Verflüssigung der Grundsubstanz Zellen wie Fibrillen auseinandergedrängt sind. Diese Zunahme bedeutet aber nicht etwa eine Vermehrung des Mucins, sondern nur eine Aufquellung desselben durch Flüssigkeit.

Es ist nämlich an den gallertigen Stellen der Nabelschnur nicht mehr Mucin vorhanden als an den dichten, oder gallertige Nabelschnüre enthalten nicht mehr Schleimstoff, als trockene. Und es gibt ja bekanntlich menschliche Nabelschnüre, die an keiner Stelle eigentlich sulzig sind, während andere in ganzer Länge aus schlotterndem Gallertgewebe bestehen.

Der Procentgehalt an Mucin ist immer ein sehr geringer. Ich habe zur Feststellung desselben einige Bestimmungen gemacht.

Es wurde ein recht sulziges Stück einer Nabelschnur von 35 gr Gewicht nach der Methode von Eichwald [1]) auf Mucin untersucht und ergab 0,1 gr trocknen Mucin, also 0,28 % der feuchten Nabelschnur. Da indessen diese Zahlen keinen richtigen Begriff geben von dem relativen Verhältnisse der ganzen Nabelschnur zu ihrem Mucingehalte, war es erforderlich, eine andere Nabelschnur zu trocknen, um deren Gewicht dann mit dem Gewicht des trocknen Mucins zu vergleichen. Hier ergab sich nun, dass eine Nabelschnur von 29,5 gr 3,2 gr feste Bestandtheile enthielten. Demnach würde sich der Mucingehalt etwa auf $^1/_{30}$ der festen Bestandtheile bestimmen lassen.

Die sulzige Beschaffenheit schwankt aber sehr bei

---

1) Annalen der Chemie u. Pharm. Bd. 134, 1865, S. 179.

den einzelnen Nabelschnüren; um daher den Durchschnittsgehalt derselben an Mucin zu erfahren, war es nothwendig, eine grössere Menge Nabelschnurgewebe zu untersuchen. Hierbei gestaltete sich das Ergebniss für den Mucingehalt bedeutend ungünstiger.

Es wurden 250 gr frischer Nabelschnur, von Blut durch Auspressen befreit, fein gehackt und mit Sand verrieben und dann nach der Eichwald'schen Methode behandelt. Bei dem Fällen des in Kalkwasser gelösten Mucins durch einen Ueberschuss starker Essigsäure fand sich nur eine leichte, unwägbare Mucinflocke in der Flüssigkeit suspendirt und nahm die Mucinmenge selbst nach längerem Stehenlassen nicht zu.

Wie man sieht ist mithin die Mucinmenge sehr wechselnd und kann ausserordentlich gering sein. 3 % der festen trockenen Nabelschnursubstanz dürfte annähernd das Maximum des Mucins sein.

Wenn aber das Mucin in so geringer Menge vorhanden ist, wie meine Wägung ergeben hat, und wenn dennoch die Nabelschnüre zum Theil ein gallertiges, sulziges Gewebe darstellten, so kann das offenbar nur darauf beruhen, dass selbst Spuren von Mucin durch Wasser bezw. alkalisches Serum zu einem beträchtlichen Volumen aufquellen.

Dass das Wasser aus der Amniosflüssigkeit stammen sollte, kann nicht angenommen werden. Dagegen sprechen manche Erscheinungen dafür, dass es directes durch die Nabelschnurgefässe ausgetretenes Transsudat ist. Zwar haben diese Gefässe relativ dicke Wandungen, das Gefüge derselben ist aber sehr lose, die einzelnen Muskelzellen sind nicht so fest aneinander gekittet, wie bei den Körpergefässen des Fötus, geschweige wie bei denen Erwachsener. Auch muss an und für sich die Ernährung der Gefässwände von dem grossen Blutstrom ausgehen, da vasa nutritia nicht existiren, und das setzt eine Durchströmung mit Flüssigkeit voraus. Dann aber ist es nicht anders denkbar, als

dass diese Flüssigkeit wegen des hohen Druckes in den Gefässen nicht in diese wieder zurückkehrt, sondern in das Nabelschnurgewebe austritt.

Selten sind die Nabelschnüre in ganzer Länge sulzig, am ehesten noch die ganz kurzen und nicht gedrehten. In der Regel sind es einzelne Stellen, welche gallertig aufgetrieben erscheinen und man kann sich leicht überzeugen, dass dies fast immer der Fall ist zwischen zwei Drehungen oder Knickungen. An den zusammengedrehten Stellen ist das Gewebe immer fest und enthält keine gallertige Zwischensubstanz und das ist unzweifelhaft eine Folge der mechanischen Compression. Diese verhindert aber auch wieder die Zertheilung der Flüssigkeit in den zwischen den gedrehten Parthieen liegenden Strecken. Hier kommt es dann zu einer Stauung der Flüssigkeit und dadurch zu einer gallertigen Aufquellung der mucinhaltigen Grundsubstanz. Man kann mithin sagen, dass die Wharton'sche Sulze nichts anderes ist als das ödematös gequollene Bindegewebe der Nabelschnur.

Nabelschnüre, die in ganzer Ausdehnung wie ein Strick gedreht sind, haben oft nicht ein Fleckchen von Wharton'scher Sulze. Wollte man also annehmen, dass das Gewebe der Nabelschnur Schleimgewebe von bestimmter histologischer Structur sei, so müsste man auch zugeben, dass das Schleimgewebe durch den mechanischen Druck der Zusammendrehungen zu einem Bindegewebe umgewandelt würde.

Man braucht nicht anzunehmen, dass alkalische Flüssigkeit an und für sich und sofort direct die mucinhaltige Grundsubstanz des Bindegewebes zu einer zähen Gallerte umwandelt, wenn auch das früher citirte Experiment Ranvier's dafür sprechen könnte. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass eine gewisse Zeit dazu nothwendig ist, um das in gewöhnlichem Bindegewebe verdichtete Mucin in Aufquellungszustand zu bringen. Beim Embryo, bei dem das

Mucin in weicherem Zustand existirt, mag ein Oedem rascher dessen Quellung zu Stande bringen. Beim Erwachsenen sehen wir ja, dass Wochen und Monate alte Oedeme des Bindegewebes dessen Grundsubstanz nicht lösen.

Wenn aber junge und neugebildete Bindegewebe ödematös werden, so sehen wir an ihnen oft genau dieselbe Metamorphose wie an der Nabelschnur. Dies ist zum Beispiel der Fall bei pleuritischen und peritonitischen Pseudoligamenten, die durch Oedeme zu einer sulzigen Masse aufgequollen in die kleinsten Stückchen zerschnitten werden können, ohne dass die Flüssigkeit ausfliesst. Hier ist offenbar die mucinöse Grundsubstanz durch Flüssigkeit rasch gequollen. Sie wird nicht durch abgeschlossene Hohlräume in dem Bindegewebe oder durch Capillarität, wie Ranvier annimmt, zurückgehalten, sondern durch die Verbindung mit dem Mucin zu einer fadenziehenden Gallerte.

Da der Glaskörper an und für sich nie recht als vollgiltiges Schleimgewebe angesehen wurde, habe ich von der Untersuchung desselben Abstand genommen.

Bei senilem oder anderweitigem Marasmus, gewöhnlich in Verbindung mit Atrophie des Herzens, nimmt das epicardiale Fettgewebe, namentlich an der Grenze zwischen rechtem Vorhofe und Ventrikel und am scharfen Rande des letzteren eine gallertige Beschaffenheit an. Dieses Gallertgewebe wurde gleichfalls vielfach unter das Schleimgewebe gerechnet. Zugleich hat man hier eine Metamorphose des Fettgewebes vor sich, dessen nahe Beziehung zum Schleimgewebe von Virchow so vielfach betont wird. Virchow nimmt ja an, dass das Fettgewebe ursprünglich beim Embryo als Schleimgewebe angelegt sei und dass auch später diese Umwandlung vorkomme, jedoch auch umgekehrt, dass Fettgewebe wieder zu Schleimgewebe werde.

Bei der Umwandlung des epicardialen Fettgewebes

hat man zunächst die morphologischen Veränderungen zu berücksichtigen.

Das gallertig entartete Fettgewebe erscheint bernsteingelb, durchsichtig, schlotternd und enthält häufig fadenziehende Masse. Das mikroskopische Bild zeigt eine hyaline Grundsubstanz, durchzogen von mehr oder weniger reichlichen Fibrillenbündeln und vereinzelten elastischen Fasern. Leicht lässt sich darin verfolgen, wie die Fettzellen auseinanderrücken, ihr Fett verlieren und schliesslich sich zu Bindegewebszellen umwandeln.

Anfänglich liegen die Fettzellen, dicht mit Fett gefüllt, eng an einander. So bald sie sich von einander entfernen, vermindert sich auch der Fettgehalt. Das Fett zerfällt in mehrere kleinere und grössere Tropfen, zwischen denen das körnige Protoplasma der Zellen oder auch schon der Zellkern zum Vorschein kommt. Immer kleiner und spärlicher werden die Fettkörnchen. Die Zellen rücken immer weiter auseinander, sind aber noch rundlich und von einem grobkörnigen Protoplasma erfüllt. Ist aber das Fett fast ganz verschwunden, so verändert sich auch die Form der Zellen, sie werden länglich, oder erhalten Ausläufer und es scheint als ob sie sich sogar abplatteten, denn bei der geringsten Verschiebung das Tubus des Mikroskops verschwinden sie aus dem Gesichtsfeld, was für eine geringe Dickendimension spricht. Ich glaube nicht, dass an der Richtigkeit der Auffassung dieses Vorganges gezweifelt werden kann.

Mit ihm geht aber einher oder ist vielmehr als Ursache zu betrachten die Zunahme der formlosen hyalinen Zwischensubstanz. Diese verhält sich auffallender Weise sehr verschieden. Von zweien Herzen, deren Gallertfettgewebe ich untersuchte, erhielt ich bei dem einen nach Zusatz von Essigsäure zu den mikroskopischen Präparaten zahlreiche Niederschläge in Form von Fäden und Bändern, also scheinbar beträchtlichen Mucingehalt; bei dem anderen

dagegen liess sich durch Essigsäurezusatz zu dem epicardialen Gallertgewebe auch nicht eine Spur von Mucin nachweisen, trotzdem die äussere Erscheinung beider Gewebe gleich schlotternd und glasig war. Als Erklärung möchte ich annehmen, dass bei dem ersteren die Durchfeuchtung der Grundsubstanz hinreichend lange gedauert hatte, um das Mucin der bindegewebigen Grundsubstanz zur Quellung zu bringen, während bei dem andern vielleicht die feste Grundsubstanz und die Flüssigkeit noch nebeneinander bestanden.

Denn, dass es sich auch hier nicht um eine Umbildung zu einem histologisch differenzirten Schleimgewebe handelt, sondern nur um eine ödematöse Aufquellung des Fettgewebes mit Atrophie des Fettes, ist kaum zu bezweifeln.

Von einer Bestimmung des Mucingehaltes musste ich absehen, da die Mengen des gallertigen Herzfettgewebes zu gering waren, um dieselbe mit Aussicht auf Erfolg vornehmen zu können.

Was aber das Oedem anbelangt, so wird es schon durch die allgemeine Atrophie, an der die betr. Individuen zu Grunde gingen, sodann aber auch durch die Atrophie des Herzens als marastisches Oedem angesehen werden dürfen. Dass bei solchen marastischen Zuständen in der Regel noch venöse Stauungen vorhanden sind, erklärt sich durch die Circulationsstörungen, die von dem nur noch schwach arbeitenden Herzen ausgehen.

Und in der That spricht ein Befund sehr für Stauungsödem. Nämlich in dem Gallertfettgewebe sind die Blutgefässe, insbesondere die Capillaren und kleinen Venen nicht blos stark mit Blut gefüllt, sondern letztere sogar auffallend und unregelmässig weit und geschlängelt. Um dies zu erkennen, darf man die Präparate nicht mit der Scheere entnehmen und plattdrücken, sondern muss sich scharfer Schnitte bedienen, denn bei der ersteren Methode werden die Gefässe gestreckt.

Noch ein anderer Umstand spricht zu Gunsten des Stauungsödems. Das Gallertgewebe ist nämlich immer gelb, oft sogar tiefgelb gefärbt, obgleich das gelbe Fett bis auf Spuren daraus verschwunden sein kann. Rasch entstandene Transsudate pflegen fast farblos zu sein, bei Oedemen aber, die durch allmählig wachsende Stauung sich entwickelten, beobachtet man eine gelbe Farbe. Und diese rührt von gelöstem Blutfarbstoff her. Mag auch ein Theil dieses schon in gelöstem Zustande die Gefässwandung durchdrungen haben, so wissen wir auch, dass bei Stauungsödemen rothe Blutkörperchen per diapedesin die Gefässwand verlassen, im Gewebe aber ihren Farbstoff abgeben. Nach Samuel kommt aber bei Warmblütern durch Stauung nur in hohen Graden oder nach längerer Dauer eine Diapedesis zu Stande.

Ganz ähnlich verhält sich das zu gallertigem Gewebe umgewandelte Knochenmark. Auch dieses findet man wesentlich bei Marasmus oder in den späteren Stadien der Osteomalacie.

Die morphologischen Vorgänge sind ganz dieselben, wie bei dem epicardialen Fettgewebe, indem auch hier das Fett aus den Fettzellen ausgelaugt wird, während sie auseinander treten und sich zu Bindegewebszellen umwandeln.

Aus der Tibia und Fibula eines an Marasmus Verstorbenen gewann ich 63 gr gallertige, schlotternde, fadenziehende Markmasse, die ich nach der Eichwald'schen Methode behandelte. Bei dem Fällen des in Kalkwasser gelösten Mucins durch concentrirte Essigsäure im Ueberschuss trübte sich die Flüssigkeit durch feine Flöckchen, das Filtrat lief wasserklar ab und dennoch betrug der als Mucin berechnete Rückstand noch nicht 0,05 gr. Ein solcher Gehalt an Mucin dürfte aber dem Markgewebe an und für sich zukommen.

Es handelt sich also bei der gallertigen Degeneration des Knochenmarkes wieder nicht um eine Umwandlung

zu Schleimgewebe, sondern nur um eine seröse oder ödematöse Durchtränkung, wie bei dem epicardialen Fettgewebe.

Gehen wir nun zu den Geschwülsten über, in denen man pathologischer Weise entstandenes oder dazu umgewandeltes Schleimgewebe annimmt, so ist vor Allem die Blasenmole zu erwähnen, die vielfach als typisches Bild eines Myxoms angesehen wird. Bei ihr handelt es sich um eine vor oder nach Erkrankung oder Absterben des Embryo entstandene progressive Hypertrophie der Chorionzotten in der Art, dass die Zotten und ihre Verzweigungen von Strecke zu Strecke wie durchscheinende Traubenbeeren anschwellen (Traubenmole). Die grössern Beeren sitzen in der Regel an der Insertionsstelle, von ihnen geht ein Faden aus, der die nächste Beere, die meist etwas kleiner ist, trägt, oder man wird besser sagen, ein Faden, der zur zweiten Beere anschwillt, dann kommt wieder ein Faden mit der dritten Beere u. s. w. Dasselbe ist an den Verzweigungen der Zotten der Fall. Doch sind die einzelnen Beeren wieder von sehr wechselnder Grösse. Die Beeren enthalten eine fast ganz klare gallertige Substanz, die jedoch nur selten fadenziehend sein dürfte. Untersuchen wir den Inhalt mikroskopisch, so finden wir in einer homogenen Grundsubstanz ausser Blutgefässen ein feines fibrilläres Faserwerk und dazwischen sog. sternförmige Bindegewebszellen, deren Ausläufer sich entgegensehen oder thatsächlich mit einander in Verbindung stehen.

Im Centrum der Beere liegen die Zellen weiter auseinander als in der Nähe der Kapsel, wo sie theilweise auch parallel mit dieser verlaufen. Das Gleiche ist mit dem Faserwerk der Fall, das im Centrum grössere Lücken bildet als da, wo es in die Rinde übergeht.

Nach dem Stiel zu nimmt die homogene Grundsubstanz ab, die Fasern treten fächerförmig und dann zu

einem dichten Bündel zusammen, das in der Axe des Stiels verläuft. Nach der Faserrichtung stellen sich auch die Bindegewebszellen, die nach dem Stiel zu nicht mehr netzförmig sich verbinden, um im Stiel selbst der Länge nach angeordnet zu sein, ganz wie in gewöhnlichem parallelfaserigen Bindegewebe. Im Stiel existirt also ein zweifelloses faseriges Bindegewebe mit fester Grundsubstanz. Durch das Aufquellen der Grundsubstanz werden aber die Zellen wie Fasern in der Beere auseinandergedrängt, um an dem andern Pole derselben sich wieder zu einem Stiel zu verdichten.

Eine neue Gewebsart ist in der Beere nicht vorhanden, sondern es ist nur das aufgequollene Bindegewebe des Stiels, das die Beere bildet. Wenn aber nicht zu bezweifeln ist, dass auch die Grundsubstanz des Bindegewebes im Stiel Mucin ist, so kann es sich in der Beere nur handeln entweder um eine Zunahme des Mucins, und das ist nicht wahrscheinlich wegen der wässerigen nur selten fadenziehenden Beschaffenheit, oder aber um eine Aufquellung durch Wasser, d. h. Serum.

Sehen wir uns nun die Gefässeinrichtung in den auf solche Weise entarteten Zotten an, so wird man sofort wieder zu der Ueberzeugung kommen, dass die Flüssigkeit als vermehrtes Transsudat anzusehen ist. Hat sich eine zapfen- oder kolbenförmige Zotte gebildet, so liegt das Capillarnetz in der Kolbenanschwellung, Arterie und Vene in dem Stiel. Kommt es auch nur zu einer in geringer Weise vermehrten Transsudation, so schwillt das Ende der Zotte an und es ist begreiflich, wie durch den Zug der Anschwellung in dem fester gefügten Stiel eine Beengung der Vene eintritt und damit eine zu weiterer Transsudation führende Stauung. Ja es scheint, als ob schon unter normalen Verhältnissen solche Circulationsstörungen vorkämen, wenn auch minimaler Art, weil schon an ganz gesunden

Zotten das kolbige Ende oder die kolbigen Anschwellungen in ihrem Gefüge lockerer und durchfeuchteter sind (Kölliker).

Aus dem Endtheil einer Zotte wächst aber eine zweite Zottensprosse hervor, bei der sich dieselbe Gefässeinrichtung wiederholt u. s. w. bis an das Ende des ganzen Zottenbäumchens. Und somit wird sich in jedem Stiel dieselbe Behinderung des venösen Rückflusses, in jeder Anschwellung das Stauungsödem ausbilden.

Dass dies nicht die einzigen Bedingungen und Ursachen der Blasenmole sein werden, geben wir gerne zu; diese Frage liegt ja auch ausserhalb des Bereiches unserer Abhandlung.

Wenn wir nun aus den morphologischen Verhältnissen schon entnommen haben, dass es sich bei der Bildung der wenigen Bläschen der Mole nicht um eine Wucherung eines bestimmten als Schleimgewebe zu betrachtenden Gewebes handelt, so wird diese Ansicht nicht blos unterstützt, sondern sogar zur Gewissheit erhoben durch die Untersuchungen von Gscheidlen[1]). Zunächst macht dieser darauf aufmerksam, dass die grösseren Blasen dünnflüssigeren Inhalt besitzen, als die kleineren. Eine Bestimmung des Wassergehaltes und der festen Bestandtheile ergab bei 2 Molen

I. für die grösseren Blasen auf 1000 berechnet:

Wasser	982,77
feste Stoffe	17,23,

für die kleineren Blasen und Bläschen:

Wasser	970,46
feste Stoffe	29,54;

II. für die grösseren Blasen der zweiten Mole:

Wasser	965,70
feste Stoffe	24,30,

1) Archiv f. Gynäkologie, Bd. VI, S. 292, 1874.

für kleinere Blasen:

Wasser	969,37
feste Stoffe	30,63.

„Ferner, sagt Gscheidlen, enthielten die kleineren Blasen mehr Schleim als die grösseren, wovon ich mich durch Essigsäurezusatz zweimal überzeugte."

Selbstverständlich ist dieses „mehr Schleim" relativ gemeint.

Nach Anführung einer Analyse der Molenflüssigkeit von Heller, die für uns nicht brauchbar ist, weil Albumin, Schleim, Extractivstoffe und verseifbares Fett in Summa gewogen sind, gibt Gscheidlen die Resultate seiner beiden Analysen, die ich hier ausziehe:

I. In 1000 Theilen fanden sich:

Wasser . .	980,62
Feste Stoffe	19,38, und zwar
Albumin	6,12
Mucin	2,94
Anorganische Salze	6,25
In Wasser löslich	5,16
In Wasser unlöslich	1,09
Kochsalz	3,34
Phosphorsäure	0,74

„Die Bestimmung des Mucin geschah in der gewöhnlichen Weise durch Fällen mit Essigsäure und Trocknen des ausgewaschenen Rückstandes. Bei diesem Verfahren wird jedoch, wie Heidenhain beobachtete, durch das niederfallende Mucin gleichzeitig auch etwas niederfallendes Eiweiss mit eingeschlossen, das auf diese Weise mit in Rechnung kommt."

II. In 1000 Theilen der zweiten Mole fanden sich:

Wasser . .	973,65
Feste Stoffe	26,35, und zwar
Albumin	8,60
Mucin	1,39
Alcoholextract	8,89
Aetherextract	0,021
Anorganische Salze	7,16
In Wasser löslich	6,06
In Wasser unlöslich	1,10

Aus diesen Analysen ergibt sich nun zunächst, dass der Mucingehalt der Molenblasen an und für sich sehr gering ist, wie ich dasselbe auch für das Nabelschnurgewebe nachgewiesen habe. Und zwischen den Chorion- oder Placentarzotten und dem Nabelschnurgewebe besteht eine gewisse genetische Verwandtschaft.

Ferner ist aber noch daraus zu entnehmen, dass bei der Vergrösserung der Bläschen der Mucingehalt relativ geringer und, wie ja auch Gscheidlen erwähnt, der Wassergehalt stärker wird.

Es muss nämlich hinzugefügt werden, dass die erste Mole neben einzelnen grösseren sehr viel kleinere Bläschen trug, während die zweite Mole „überwiegend aus grösseren Blasen" bestand.

Die erstere stammte aus dem vierten, die zweite aus dem fünften Monate der Schwangerschaft.

Nun enthielt die Flüssigkeit der ersten Mole 2,94 ‰ Mucin, die der zweiten nur 1,39 ‰.

Handelte es sich lediglich um eine Wucherung von einem sog. Schleimgewebe, so musste doch vorausgesetzt werden, dass bei voluminöserer Wucherung auch der Mucingehalt annähernd proportional zugenommen habe. Dies ist aber nicht der Fall. Was zunimmt, ist das Wasser.

Umgekehrt verhält sich das Eiweiss. Aus der Mole des vierten Monates wurde 6,12, aus der des fünften 8,60 ‰

Eiweiss gewonnen. Gscheidlen sagt desshalb ganz richtig: „Die Molenflüssigkeit würde sich dadurch mehr und mehr den serösen Transsudaten nähern, aber das entgegengesetzte Verhalten wie die Amnionflüssigkeit zeigen; denn wie Vogt und Scherer ermittelten, nimmt in der Amnionflüssigkeit der Gehalt an festen Stoffen wie an Eiweiss von Monat zu Monat ab."

Nicht bei allen, wohl aber bei den meisten Transsudaten ist es bekannt, dass mit der Dauer der Eiweissgehalt zunimmt, sei es, dass Eiweiss zurückgehalten, während Wasser resorbirt wird oder verdunstet, sei es, dass die Gefässe nach und nach durchlässiger für Eiweiss werden.

Interessant ist ferner, dass Gscheidlen die chemischen Bestandtheile sowohl des Uterusgewebes, wie der Amnionflüssigkeit, die voraussichtlich in die Mole transsudiren konnten, in deren Inhalt nicht nachweisen konnte.

Daraus ergibt sich, dass die Flüssigkeiten, welche die Chorionzotten zur Molenanschwellung bringen, nicht von diesen beiden Seiten her stammen können.

Es bleibt also nur die schon von uns oben erwähnte Quelle übrig, nämlich die Blutgefässe der Zotten selbst.

Da aber eine fluxionelle Hyperämie derselben nicht wohl annehmbar ist und diese auch nach allen Erfahrungen und experimentellen Untersuchungen nicht zu einer vermehrten Transsudation führt, so bleiben nur die Möglichkeiten, dass entweder die Gefässe durchlässiger geworden sind, oder dass durch Stauung eine erhöhte Transsudation erzwungen wurde. Wir haben uns aus anatomischen Gründen für das Letztere entschieden.

Zur weiteren Untersuchung standen mir mehrere Polypen der Nase und des Uterus zur Verfügung, die ihrem ganzen Aussehen nach makroskopisch als Myxome bezeichnet werden mussten. Insbesondere war ein von Herrn Prof. Madelung exstirpirter Nasenpolyp dadurch

charakteristisch, dass er aus mehreren Knoten oder Beeren bestand, die sich aneinander reihten, wie die Blasen einer Traubenmole.

Fast sämmtliche Geschwülste der Art waren von relativ kleiner Basis aus gewachsen und man konnte erkennen, dass je kleiner die Basis im Verhältniss zur Geschwulst war, um so durchsichtiger sich letztere zeigte und um so dünnflüssiger die Grundsubstanz. Trotzdem floss diese beim Durchschnitt der Geschwülste nicht aus, sondern wurde als Gallerte zurückgehalten. Von einer quantitativen Bestimmung des Mucins musste ich absehen, eines Theils weil das Material dazu zu gering gewesen wäre, andern Theils weil ich die Geschwülste zur mikroskopischen Untersuchung benutzen musste.

Der Zusatz von Essigsäure ergab aber für fast alle Geschwülste einen nur ganz spärlichen fadigen Niederschlag. Solche Nasenpolypen hatte schon früher Herr Prof. Koester[1]) für Herrn Dr. Michel in Köln, dem wir auch jetzt mehrere zu verdanken haben, untersucht und angegeben, dass sie aus „ödematösem Schleimhautgewebe, nicht Schleimgewebe", bestehen.

Die mikroskopische Untersuchung, welche ich vornahm, ergab für alle Geschwülste dasselbe Resultat. Unter dem Epithel liegt in dünner Schicht ein dichtes fibrilläres Gewebe wie bei normalen Schleimhäuten. Nach der Tiefe zu werden die Fibrillenzüge loser und bilden ein unregelmässiges Netz- und Maschenwerk; einzelne Maschen sind enge, andere wieder sehr weit. Meist sind die Maschen wieder mit einem feineren, oft kaum sichtbaren Faserwerk durchzogen.

In Betreff des zelligen Inhaltes verhielten sich die Geschwülste etwas verschieden, in keiner aber waren sog.

---

1) C. Michel, die Krankh. der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes, S. 105. Berlin 1876.

Sternzellen, die sich mit ihren Ausläufern zu einem Netzwerk verbänden, vorhanden, selbst an den weichsten und gallertigsten Stellen nicht. Einzelne Geschwülste oder einzelne Stellen in den Geschwülsten waren zellarm, man fand bald längliche, mit Ausläufern versehene, ovale oder auch runde Zellen mit körnigem Protoplasma und deutlichem Kerne, die den Faserzügen anlagen, oder in den Knotenpunkten der Faserkreuzung lagen. Je dichter noch das Fasergewebe war, um so eher hatten die Zellen den Charakter spindelförmiger protoplasmatischer Bindegewebszellen; je mehr aber das Faserwerk durch die Zunahme der homogenen Grundsubstanz auseinandergedrängt war und dadurch die Zellen frei zu liegen kamen, um so mehr näherten sie sich der rundlichen Form, waren grösser und mit gröberen hellen Körnchen erfüllt. Einzelne hatten zwei, drei und auch mehrere Kerne meist von ovaler Gestalt.

Andere spindelförmige, geschwellte Zellen waren durch ihre reihen- und paarweise alternirende Anordnung als Capillarzellen zu erkennen.

In einzelnen Polypen aber fanden sich die oben beschriebenen protoplasmatischen Zellen in ziemlich reichlicher Anzahl. Fast immer liegen nun neben diesen Zellen einzelne von dem Aussehen kleinerer oder grösserer Lymphkörperchen. In einigen Polypen oder an einzelnen Stellen sind letztere Zellen sogar sehr reichlich vorhanden.

Wie aus der Beschreibung der histologischen Verhältnisse hervorgeht, konnte in den Nasen- oder Uruspolypen nur ein Gewebe erkannt werden, welches völlig identisch ist mit lockerem Bindegewebe. Nur die protoplasmatische Vergrösserung und Abrundung der Bindegewebszellen dürfte einerseits mit den Wachsthumsvorgängen, andererseits mit der serösen Durchfeuchtung der Geschwülste in Beziehung gebracht werden. Das Letztere geht daraus hervor, dass dieselben Zellen, welche zwischen Fibrillenzüge eingeklemmt oder von denselben festgehalten

sind, Spindelform hatten, während sie oval oder rund wurden, sobald sie frei lagen und gleichsam in der homogenen flüssigen Grundsubstanz schwammen. Sehr beachtenswerth ist das Verhalten der Blutgefässe. So blass und durchsichtig auch einige solcher Schleimpolypen nach der Exstirpation aussahen, so war der Gefässreichthum doch immer ein sehr beträchtlicher, ja in einigen Polypen waren die Gefässe so zahlreich und weit, dass man sie fast als angiomatös bezeichnen konnte. Immer aber, auch in den weniger gefässreichen ist es auffallend, dass ein Theil der Capillaren und die kleinen Venen nicht blos erweitert, sondern ungleichmässig erweitert sind. Daraus ist zu entnehmen, dass eine Stauungshyperämie bestanden haben muss.

Es scheint nicht schwer, eine Ursache für eine solche Stauung zu finden. Wenn eine Geschwulst auf schmaler Basis hervorwächst und Polypenform annimmt, so wird der Stiel durch das Gewicht der Geschwulst, vorausgesetzt, dass sie frei hängt, in die Länge gezogen, damit aber der Raum für die durchtretenden Gefässe beengt. Es wird sich aber dieser Druck wesentlich nur auf die venösen Gefässe geltend machen. Würden auch die Arterien comprimirt, so entstünde eine Anämie, damit eine Verkleinerung der Geschwulst, schliesslich eine Atrophie derselben und das Gewicht derselben könnte nicht in demselben Masse mehr einen Druck ausüben. Durch die Compression der Venen aber kommt es zu einer Stauungshyperämie, zu einer Erweiterung der Venen und Capillaren und zu einer vermehrten Transsudation. Die Geschwulst wird ödematös. Dadurch wird aber auch ihr Volumen vergrössert und ihr Gewicht vermehrt und jetzt wird auch durch verstärkten Zug die Verengerung im Stiel eine grössere.

Diese Verhältnisse können sich ganz allmählig oder auch rasch ausbilden und mit letzterem Umstande kann

es in Verbindung stehen, dass solche Polypen von einem gewissen Zeitpunkte an sich rasch vergrössern.

Wenn aber in jungem und wachsendem Gewebe ein Oedem eintritt, so wird die mucinhaltige Grundsubstanz leicht durch das Serum aufgequollen und bildet die bekannte Gallerte solcher Geschwülste.

Auch die gallertige Beschaffenheit mancher Granulationen, so z. B. der fungösen Wucherungen der Gelenke und der Fistelgänge in der Umgebung derselben scheint nur auf eine stärkere seröse Durchfeuchtung zurückzuführen zu sein. Freilich kommt bei diesen wesentlich die stärkere Durchlässigkeit der Gefässwände für flüssige und auch körperliche Bestandtheile des Blutes in Betracht, während ein Stauungsödem noch hypothetisch sein dürfte. Aber man kann auch gewöhnliche Granulationen gallertig machen, wenn man sie mit einem Verbande deckt, der die Verdunstung behindert. Hier handelt es sich also um Retention von Flüssigkeit. Dass aber die aufgequollene hyaline Zwischensubstanz solcher Granulationen Mucin enthält, daran kann man sich durch Zusatz von Essigsäure überzeugen, welche eine Trübung verursacht.

Wie nun bei polypösen Geschwülsten, die von Schleimhäuten ausgingen, in denen die Bindegewebsgrundsubstanz an und für sich mucinhaltiger sein kann als in anderem Bindegewebe, ein Oedem die Grundsubstanz gellatinös machen kann, so kommt das auch vor in Geschwülsten, die von festeren Bindegeweben ausgingen, sobald sie polypös und gestielt werden. So untersuchte ich eine Geschwulst von der Grösse und Gestalt einer mittelgrossen Birne, die mit einem federspuldicken Stiel an der Clitoris hing. Sie war schlotternd gallertig, auf dem Durchschnitt floss die Grundsubstanz nicht aus. Die mikroskopische Structur war aber durchaus nur die eines faserigen lockeren Fibroms mit eingestreuten Zellen oder Kernen. Die Gefässe waren jedoch sehr weit und insbesondere wieder die Capillaren und

Venen. Aus diesem Befunde darf mithin auf Stauungshyperämie geschlossen werden und diese ist leicht erklärlich durch die Verengerung des Stieles bei dem Zug der Geschwulst. Wenn die Hyperämie in solchen ödematösen Geschwülsten mit dem wachsenden Oedem abnimmt, so erklärt sich das durch die Ausdehnung des Gewebes und vielleicht auch durch den Druck des Transsudates selber, da die festere Umhüllung der fortgesetzten Anschwellung Widerstand entgegensetzt.

Dass die Bedingungen für Stauungsödem in Geschwülsten jedoch nicht blos durch die Polypenform gegeben sind, sondern dass diese auch bei Geschwülsten innerhalb der Gewebe und Organe eintreten können, wird leicht begreiflich sein. Sei es, dass ein Druck der umliegenden Gewebe auf Theile der Geschwülste oder direct auf die austretenden Venen, sei es, dass eine Spannung von Fascien, auf denen die Geschwülste aufsassen, eine Compression der venösen Gefässe verursachten. Im einzelnen Falle dürfte es nach der Exstirpation schwer sein, die Ursache eines Oedems nachzuweisen. So untersuchte ich eine gallertige Geschwulst, die intermuskulär am Oberschenkel gewachsen war; die Hauptmasse bestand aus locker fibrillärem aber etwas zellreichem Gewebe mit hyaliner Grundsubstanz, während andere Stellen sarcomatös waren, Fettgewebe oder Uebergänge zu solchem existirten nicht. Mucin war nur spärlich durch Zusatz von Essigsäure nachweisbar. Offenbar war die Geschwulst ein ödematöses Fibrosarcom.

Virchow betrachtete das Schleimgewebe als jugendliches Fettgewebe, und zwar wohl zum grossen Theile im Hinblick auf die Thatsache, dass Myxom und Lipom gemischt vorkommen. Zwar gibt er zu, dass Myxome auch aus Lipomen sich entwickeln können, in der Regel aber sei das Myxomgewebe das erstere und aus ihm entstehe durch Metamorphose das Fettgewebe des Lipoms.

Das ist richtig, dass das Fettgewebe Bindegewebe in

irgend einer Form ist und erst durch Ansammlung von Fett in den Zellen zu Fettbindegewebe wird. Das, was entsteht und sich neubildet, kann nur ein Gewebe sein; das Fett ist nur eine von dem Gewebe aufgenommene Substanz und kann nicht wuchern. Aber dass die sich neubildende Gewebsgrundlage in der Form des Schleimgewebes sich entwickele, kann nicht zugegeben werden. Bei den Lipomen, die ja vorzugsweise aus dem subcutanen Gewebe, also gerade demjenigen Gewebe, welches nach Virchow im embryonalen Jugendzustand sogen. Schleimgewebe darstellen soll, kann man in der Regel nichts von letzterem erkennen. Man findet überhaupt keinen Uebergang von Bindegewebe zu Fettgewebe, offenbar weil alles neugebildete Bindegewebe sich sofort mit Fett füllt. Wenn aber einmal sogen. Schleimgewebe sich zu dem Fettgewebe gesellt, so glaube ich, dass ersteres stets aus dem letzteren hervorgegangen ist, und zwar auf dem bereits erörterten Wege des Oedems mit Auslaugung des Fettes.

Die Thatsache, dass selbst in sogen. Myxomen reiner Art freie Margarin- und andere Fettkrystalle gefunden wurden, lässt sich doch nur so erklären, dass bei der Extraction des Fettes Spuren desselben, gleichsam wie Fremdkörper, liegen blieben, nicht aber, dass diese Fettkörper sich neu abgelagert hätten als erste Erscheinung einer Umwandlung des sogen. Schleimgewebes zu Fettgewebe, denn es wäre kaum glaublich, dass das Fett unter solchen Umständen frei auskrystallisiren solle.

Für unsere Auffassung ist ganz interessant der von Virchow[1]) selbst mitgetheilte Sectionsbefund, der sogar Veranlassung gab zu der Aufstellung der Myxome als besonderer Geschwulstform. Er sagt:

„Ich bemerkte an der vorderen oberen Parthie des linken Oberschenkels dicht unter der Leiste eine mehr als

1) Virchow's Archiv Bd. XI, S. 281, 1857.

wallnussgrosse, kuglig hervorgeschobene Geschwulst von schlaffer, dem Gefühl nach einem Lipom gleichkommender Beschaffenheit, über welche die Haut unversehrt weglief. Nach Spaltung der Haut zeigte sich am innern Rande des m. sartorius, nach vorn und aussen von dem oberen Ende der V. saphena, ein 4 cm hoher, etwa 3 cm dicker und breiter Knoten von flachlappiger Oberfläche, blassröthlicher Färbung und durchscheinendem, fast cystoidem Aussehen, der unmittelbar an die unteren, etwas geschwollenen Inguinaldrüsen anstiess. Hinter demselben fühlte man in der Tiefe eine noch grössere Anschwellung, welche von dem Sartorius bedeckt war. Als sie nach Abtrennung des Muskels frei zu Tage lag, sah man eine der ersteren ganz ähnliche, noch deutlich lappige, fleischige Geschwulst, welche nach oben deutlich mit dem n. cruralis zusammenhing, nach unten und hinten dagegen in eine feste weissliche, schwielig narbige Masse überging, die sich mit der Scheide der Schenkelgefässe noch 6 cm weit fortsetzte.“ — „Die mikroskopische Untersuchung lehrte, dass die ganze Geschwulst aus einem sehr ausgesprochenen Schleimgewebe bestand, dessen zellige Elemente an den trüben Stellen in grosser Ausdehnung mit Fetttropfen erfüllt waren. Die Scheidung in Lappen und Scheidewände löste sich unter dem Mikroskope in continuirliches Gewebe auf, das an einzelnen Stellen mehr faserige, an anderen mehr zellige Elemente führte. Letztere entsprachen den trüben Lappen, so dass ein ähnliches Verhältniss wie beim Panniculus adiposus sich herausstellte. An den festeren Theilen, namentlich in den centralen derberen Massen, sah man fast nur feine, etwas straffe, wenig gewundene Fasern, in mehr parallelem Verlaufe und mit weniger spindelförmigen, schmalen Kernzellen.“

Uns scheint aus dieser Beschreibung Alles zu Gunsten unserer Ansicht hervorzugehen. Die abhängige, durch die lacuna vasorum abgeklemmte Parthie der Geschwulst erschien

„schleimig“, die im Kanal rings eingeschlossene dagegen durchaus dem Bindegewebe gleich. Das erklärt sich doch offenbar ganz ungezwungen durch die Annahme, dass das ursprüngliche Lipom nach aussen hin wuchs, dann durch Einklemmung und daraus resultirende Stauungshyperämie ödematös wurde und sein Fett verlor, während die einfach zusammengepresste Parthie das Fett verlor ohne ödematös geworden zu sein. Zum Beweis der Richtigkeit dieser Deutung führen wir die Metastasen an, welche die Geschwulst gesetzt hatte.

Virchow erwähnt eine Metastase im cavum cranii, welche auf der orbita aufsitzend, „im Allgemeinen den Character des Neuroms der Cruralis hatte, nur dass das eigentliche Schleimgewebe fast ganz fehlte“ — und reines Lipom war. Hier also wo keine Veranlassung zu Oedem war, war dasselbe auch nicht vorhanden. Hingegen zeigte sich bei den Metastasen der Geschwulst im Wirbelkanale, dass die Partien, welche durch die vorderen Bogenstücke hinabhingen, „schleimige“ Beschaffenheit hatten, nicht die im Wirbelkanal selbst, welche durch das umgebende Gewebe gestützt wurden.

Besonders interessant ist mir der von Virchow beobachtete Fall deshalb, weil ich Gelegenheit hatte eine ähnliche Geschwulst zu untersuchen. Am 25. October 1880 wurde in der chirurgischen Klinik zu Bonn durch Herrn Prof. Madelung eine Geschwulst der Bauchhöhle von 17500 gr exstirpirt bei einer Frau von 33 Jahren. Prof. Madelung[1]) nennt die nach dem Bauchschnitt zu Tage tretende Geschwulst, „weissglänzend und durchaus von demselben Aussehen wie eine Ovarialcyste.“ „Ihre Form kann man mit einem der jetzt üblichen elfenbeinernen Hemdenknöpfchen vergleichen. Der breiten Platte entspricht die Hauptgeschwulst, dem kugeligen

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 6.

Theil der kindskopfgrosse Appendix. Bei äusserer Betrachtung sowohl, als auf Durchschnitten boten die einzelnen Geschwulsttheile einen mannigfach wechselnden Anblick dar. Der kugelige Anhang sammt seinem Stiel, mit dem das excidirte Darmstück zusammenhing, bestand aus reinem Fettgewebe. Der seitliche, wurstförmige Anhang war von teigig weicher Beschaffenheit und einer mit aufgequollener Gellatine gefüllten, dünnwandigen Blase ähnlich. Auf dem Durchschnitte war das Gewebe dieses Theiles gleichmässig hellgrau opak. Die Hauptgeschwulst hingegen erschien wie eine regellose Mischung beider Geschwulstformen. Auf dem Durchschnitt wechselten knollige Fettmassen mit weicheren, durchscheinend gallertigen, bald gelblich, bald gräulich gefärbten Stellen. An verhältnissmässig wenigen Punkten war stärkere Bindegewebsentwicklung in Form derber faseriger Stränge. Nur in der Hauptgeschwulst waren einige grössere Blutgefässe erkennbar.“ — Erst im pathol. Institute sah ich die Geschwulst. Bei der Beschreibung der Operation erwähnt Prof. Madelung, dass die Geschwulst untrennbar mit einer Dünndarmschlinge verwachsen gewesen sei, und ergab die Besichtigung, dass die grösste Wahrscheinlichkeit vorlag, dass dieselbe von dem Omentum majus ihren Ausgang genommen habe.

Die festeren, gelben Lappen der Geschwulst zeigten unter dem Mikroskope das für Fettgewebe characteristische Bild: Grosse, runde Zellen, die fast ganz mit Fett gefüllt waren und nur an der Peripherie, nach der Behandlung mit borsaurem Carmin, einen dünnen Protoplasma-Halbmond mit Kern erkennen liessen, schlossen so dicht an einander, dass nur äusserst spärliche Bindegewebszüge und Gefässe zu sehen waren. In anderen Lappen, deren Aussehen auf dem Durchschnitt gesprenkelt erschien durch das Abwechseln von Stellen, welche durchscheinend, gallertig zitternd und von gelblich rother Farbe waren mit solchen, welche mehr

teigige Beschaffenheit hatten und trüb gelbweiss aussahen, konnte man die Uebergänge von Fettgewebe zu gallertigem Bindegewebe sehr schön verfolgen. Die Fettzellen lagen nur noch in einzelnen Inseln dicht bei einander, an dem Rande der Inseln traten sie auseinander und schon wurden einzelne Fibrillenzüge zwischen ihnen sichtbar. Das Fett bildete aber jetzt immer kleiner und kleiner werdende Tropfen und zwischen diesen kam grobkörniges Protoplasma zum Vorschein. Schliesslich enthielten die deutlich gewordenen Zellen nur noch einzelne ganz kleine Fettkörnchen, aber auch diese schwanden. Zellen, die noch grössere Fetttröpfchen trugen, waren auch noch ganz rund, je mehr aber das Fett schwand, desto mehr näherte sich ihre Gestalt derjenigen gewöhnlicher protoplasmatischer sog. stern- oder spindelförmiger Bindegewebszellen, desto weiter auseinander lagen aber die Zellen. Die Grundsubstanz war jetzt deutlich von Fibrillenzügen durchstreift und man konnte auch hier wieder erkennen, wie die Zellen den Faserzügen anlagen oder in den Kreuzungspunkten sassen. Auch Blutgefässe waren an solchen Stellen leicht erkennbar.

Das mikroskopische Verhalten dieser Geschwulst ist mithin genau dasselbe, wie das bei der ödematösen Atrophie des epicardialen Fettgewebes.

Bildete die Grundsubstanz eine sehr dünne Gallerte, die aber selbst aus mikroskopischen Schnitten keine grosse Neigung zum Ausfliessen zeigte, so floss jedoch aus der durchschnittenen Geschwulst in wenigen Tagen eine solche Menge von Flüssigkeit aus, die zu consistent war um mit einfachem Serum, aber lange nicht dick genug, um mit gewässertem frischem Hühnereiweiss verglichen zu werden, dass die Geschwulst mehr als $^1/_4$ ihres Gewichtes verlor.

Ein sehr gallertiges Stück der Geschwulst, von ganz fettloser Stelle genommen, im Gewicht von 250 gr wurde benutzt, um nach der Eichwald'schen Methode, auf Mucin

geprüft zu werden. Das Resultat war noch nicht ganz 0,5 gr Mucin.

Der mikroskopische Befund sowohl wie der chemische sprechen also wieder dafür, dass wir es mit einer ödematös gewordenen Geschwulst zu thun haben und zwar mit einem Lipom, das aber durch das Oedem sein Fett verlor.

Das Oedem selbst aber muss als Stauungsödem angesehen werden und zwar liegt die Ursache sehr nahe. Die Geschwulst ging offenbar vom Omentum aus, die anderweitigen Verbindungen derselben waren jedenfalls erst später eingetreten. Für den Ursprung aus dem Omentum sprach, dass die Insertionsstelle einen dünnen breiten Streifen bildete und vor Allem, dass der oben erwähnte wurstförmige Theil in einen mehrlappigen Zipfel auslief, der ganz dünn war, einige Fettgewebshöckerchen trug und von einem Fasernetz durchzogen war. Das Aussehen desselben war vollkommen das vom Omentalgewebe. Es war also ein sehr dünner platter Stiel, durch den die Ernährungsgefässe der Geschwulst verliefen. Diese mussten aber comprimirt werden, wenn das Gewicht der ganzen Geschwulst an dem Stiele zog. Dass der Druck sich wesentlich nur auf die venösen Gefässe geltend gemacht hat, bedarf keiner Erörterung. Wenn aber auch später, als die Geschwulst einen kolossalen Umfang erreicht hatte, die Bauchdecken eine Stütze für dieselbe abgaben, so braucht doch der Zug um nichts geringer dadurch geworden zu sein. Dazu konnten aber noch Lageverschiebungen, Drehungen u. dergl. kommen, woraus dann die Stärke des Oedems noch weiter erklärt würde.

Bei dieser Gelegenheit soll erwähnt sein, dass auch die Lipome der Apendices epiploicae stellenweise ein gallertiges ödematöses Aussehen erhalten, was sicher durch die Raumbeengung in dem dünnen Stiel und dadurch bedingte Stauung begründet ist.

Ob nicht auch Ovariengeschwülste, insbesondere Cy-

sten sich rasch vergrössern, wenn ihr Stiel gezerrt oder leicht gedreht wurde und dadurch Stauungshyperämie entstand, kann ich nur als wahrscheinlich hinstellen, da ich keine Gelegenheit hatte darauf bezügliche Untersuchungen anzustellen.

Von anderer Art sind diejenigen Geschwülste, in denen das sog. Myxomatöse nicht rein, sondern vermischt mit anderen Geschwulstgeweben vorkommt.

Am einfachsten sind noch die Geschwülste, bei denen nur ein Uebergang von Netzzellensarcom in sog. Myxom nachweisbar ist und nächstdem diejenigen, welche als fibrocelluläre oder Spindelzellensarcome mit gallertigen Parthieen oder Inseln angesehen werden können. Frisch stand mir nur eine Geschwulst letzterer Art zur Verfügung, die vom Oberschenkel herrührte. Makroskpoisch machte sie ganz den Eindruck eines sog. ächten Myxoms; mikroskopisch war aber der Zellenreichthum sogar an den weichsten schlotternden Stellen ein so beträchtlicher, dass keine Berechtigung vorlag, selbst das Epitheton „myxomatodes“ dem Namen Sarkom hinzuzusetzen. Eine Mucinbestimmung konnte unter solchen Umständen keinen Zweck haben. Nachdem aber die Geschwulst in Spiritus erhärtet war, konnte auch nicht eine Spur mehr von gallertigem Gewebe erkannt werden.

Dieselbe Erfahrung ergibt sich auch bei den am häufigsten vorkommenden Mischgeschwülsten, nämlich denen der Parotis, des Hodens, seltener des Ovariums. Ganz gallertig aufgequollene Parthieen, in denen man bei frischer Untersuchung sogar Bilder erhält, die dem von Virchow aufgestellten Schleimgewebe mit anastomosirenden Sternzellen und völlig homogener schleimiger Grundsubstanz zu entsprechen scheinen, erhalten nach der Erhärtung in Spiritus, selbst wenn eine mehrtägige Durchtränkung in verdünnter Müller'scher Flüssigkeit vorausgegangen war, einen andern Charakter.

Ich hatte Gelegenheit solche Geschwülste der Parotis und eine von der Submaxillaris zu untersuchen. Während bei frischer Untersuchung in den gallertigen Stellen nichts von Fibrillen zu erkennen war, kamen nach der Erhärtung solche deutlich zum Vorschein. Sie bildeten nicht blos grössere Maschenzüge, sondern die Maschenräume waren wieder mit einem feineren Netzwerk durchsetzt.

Diese Erscheinung ist nicht schwer erklärlich. Die Faserzüge sind nicht etwa faserig ausgefälltes Mucin, denn weder in Müller'scher Flüssigkeit, noch in Spiritus schlägt sich das Mucin in dieser Form nieder. Aber bei der matten Durchsichtigkeit der gallertigen Grundsubstanz erkennt man die feinen Fibrillen nicht, weil ihr Lichtbrechungsvermögen nahezu dasselbe ist, wie das der Grundsubstanz. Sobald aber beiden in ungleicher Weise Flüssigkeit entzogen ist, kommen die Fibrillen zu Tage.

Dass aber auch diese gallertigen Stellen einem Oedem ihre Entstehung verdanken, ist uns nicht zweifelhaft geblieben. Auffallend ist nämlich, dass die Blutcapillaren weit und sehr ungleich weit sind. Viele scheinen blind oder mit einer aus protoplasmatischen Spindelzellen gebildeten nicht ausgehöhlten Spitze zu enden. Die blinden, selbst kolbigen Enden der Capillaren enthalten oft sehr viel Blut, ja in einer Geschwulst lagen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe in der homogenen Grundsubstanz.

Ein solches Verhalten der Gefässe spricht nicht blos für einfache Stauung durch Behinderung des Rückflusses, sondern letzterer ist theilweise gar nicht möglich, wenn die Capillaren blind endende Sprossen darstellen.

In den zelligen, sarcomatösen oder mehr fibrillären Partheien solcher Geschwülste fand ich aber niemals die geschilderten Capillarsprossen. Mag es sich um Neubildung oder um Rückbildung von Capillaren handeln, die

Folgen einer solchen Gestaltung derselben können kaum andere sein, als dass die Transsudation aus denselben vermehrt ist und dass das Transsudat zurückgehalten wird, denn resorbirende Apparate existiren nach Koester in solchen Neubildungen nicht. Mithin dürften solche schleimige Stellen gleichfalls als ödematös gequollene Parthieen innerhalb sarcomatöser und anderer Geschwülste angesehen werden.

Nicht selten existiren in solchen Stellen Uebergänge zu Knorpel. Noch ist es nicht feststehend, ob hier stets nur ein Uebergang von gallertigem Gewebe zu Knorpelgewebe oder auch umgekehrt vorliegt. Das ist aber sicher, dass beide Gewebsarten sich aneinander anschliessen, denn in den rein sarcomatösen oder fibrösen Parthieen kommen Knorpelinseln nicht vor.

In den knorpeligen Stellen fehlen die Blutgefässe und ich glaube, dies in Beziehung zur Verdichtung der gallertigen Grundsubstanz zur knorpeligen bringen zu müssen. Sobald nämlich die Zufuhr von Flüssigkeit abgeschnitten ist, wird die Grundsubstanz durch Diffusion Flüssigkeit verlieren.

Immerhin liegen aber die Verhältnisse complicirter. Nach Morochowetz würde nämlich vorauszusetzen sein, dass in der knorpeligen Grundsubstanz auch Glutin und nicht blos Mucin vorkomme. Und die Abkapselung der Zellen stellt gleichfalls einen eigenartigen morphologischen Process dar.

Aeussere Verhältnisse drängten mich, diese Vorgänge nicht weiter verfolgen zu können. Ebenso wenig war es mir möglich, die von Koester nachgewiesenen Uebergänge von carcinomatösem Gewebe in gallertiges Bindegewebe zu untersuchen.

Aus den obigen Untersuchungen wird jedoch erhellen, dass ein Schleimgewebe weder morphologisch, noch chemisch festgehalten werden kann, und dass dann auch der

Name Myxom fallen muss. Man wird also nur von einem Fibroma, Lipoma, Sarcoma oedematosum sprechen können; der Zusatz gellatinosum dürfte noch zulässig sein, um die Consistenz zu bezeichnen. Er ist unschädlich, weil er die chemische Beschaffenheit der Zwischensubstanz nicht präjudicirt.

Vita.

Geboren wurde ich, Johann, Alexander Rumler, evangelischer Confession, am 25. September 1855 zu Arequipa in Peru.

Nach der Uebersiedelung meiner Eltern nach Bonn besuchte ich dort die Elementarschule und das Gymnasium, welch letzteres ich im Herbste 1875 mit dem Zeugnisse der Reife verliess. Meinen Studien lag ich in Bonn und im Wintersemester 1879/80 in Berlin ob.

Während der ersten zwei Semester, in denen ich meiner Militärpflicht genügte, studirte ich Naturwissenschaften. Nachdem ich im dritten Semester Jura studirt hatte, trat ich zu Beginn des vierten Semesters zur Medizin über. Am Ende des vierten Semesters medizinischer Studien bestand ich das Tentamen physicum.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

in Bonn:

Binz, Burger, Busch, Clausius, Dittmar, Doutrelepont, Finkelnburg, Finkler, v. Hanstein, Kekulé, Koester, v. Leydig, Madelung, v. Mosengeil, Nussbaum, Obernier, Pflüger, Rühle, Ribbert, Schaaffhausen, v. la Valette St. George, Veit, Zuntz;

in Berlin:

Fasbender, Fraentzel, Frerichs, Landau, v. Langenbeck.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern meinen besten Dank. Zu besonderem Danke fühle ich mich Herrn Prof. v. Leydig verpflichtet, bei dem ich im Wintersemester 1878/79 die Assistentenstelle versah, und Herrn Prof. Koester, der mich bei der Anfertigung meiner Arbeit in der bereitwilligsten Weise unterstützte.

Thesen.

I. Es gibt keine wahren Neurome.

II. Die Augen der Neugeborenen sind sofort nach der Geburt zu desinfiziren.

III. Die Schiefstellung der Uvula bietet für den Sitz der Facialislähmung ein durchaus unsicheres diagnostisches Kriterium.

IV. Die Stätten der Harnstoffbildung im Körper sind mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen.

V. Die forcirte Sondirung ist bei durch Carcinom bedingten Stenosen des Oesophagus zu verwerfen.

Opponenten:

Dr. med. E. Bertram.
Stud. med. Fr. Leviseur.
Dr. med. H. Oppenheim.